

ANNÉE 1931

THÈSE

N°.....

102

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

BÉLA ROSNER

De la Faculté de Médecine de Paris

Diplômé de Médecine Coloniale

Né le 4 Juillet 1901, à Balázsfalva (Hongrie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

De l'Epidémiologie de la Poliomyélite

Considérations sur l'épidémie de 1930 dans la Région Parisienne

Président de Thèse : M. le Professeur L. TANON.

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13

1931

ANNÉE 1931

THÈSE

N.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

BÉLA ROSNER

De la Faculté de Médecine de Paris

Diplômé de Médecine Coloniale

Né le 4 Juillet 1901, à Balázsfalva (Hongrie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

De l'Épidémiologie de la Poliomyélite

Considérations sur l'épidémie de 1930 dans la Région Parisienne

Président de Thèse : M. le Professeur L. TANON.

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13

1931

I. — PROFESSEURS

<i>Le Doyen</i>	M. BALTHAZARD.
	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHÉRY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	BINET.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	ANNI E.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
*Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHEL Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
	(Pasteur)
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ABRAMI.....	Clinique	BASSET.....
CHIRAY.....		CHEVASSU....
DEBRE.....		HEITZ-BOYER
DUVOIR.....		MATHIEU....
FIESSINGER..	médicale	MOCQUOT
LAIGNEL-		PROUST.....
LAVASTINE		SCHWARTZ...
		LE LORIER...

MM.

LEVY-SOLAL.....	Clinique obstétricale
METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Je dédie ce modeste travail. Témoignage bien
faible de ma profonde affection.*

A MA SŒUR, A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène de la Faculté de Médecine

Médecin-Chef du Service Technique d'Hygiène de la Préfecture de Police

Conseiller Technique de Ministre

Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE DOCTEUR CAMBESSÉDÈS

Médecin-Inspecteur des Epidémies

*Qui a inspiré ce travail et qui nous a guidé
de ses précieux conseils.*

Introduction

A l'occasion des récentes épidémies de paralysie infantile aiguë qui viennent de se produire dans l'année 1930, en France, particulièrement dans la région du Nord-Est et dans la zone parisienne, et qui ont mis en émoi légitime la population française, il nous paraît intéressant d'essayer de nous occuper de ce sujet et de rappeler l'histoire des épidémies de cette maladie.

A part l'épidémie de 1909, la poliomyélite antérieure aiguë, il faut la reconnaître, n'avait été observée en France qu'à l'état sporadique et isolé.

Cependant, quelques faits apportés en France par Cordier, Béclaire, Quinon & Rist tendaient à démontrer déjà la nature contagieuse, parfois même familiale et épidémique de la poliomyélite antérieure aiguë.

Ces manifestations épidémiques sont absolument comparables aux épidémies observées depuis de nombreuses années, à l'Etranger et tout particulièrement en Suède, Norvège et aux Etats-Unis.

Historique des épidémies de la poliomyélite aiguë

L'épidémicité de la poliomyélite antérieure aiguë n'est pas une notion nouvelle. Cette maladie fait son apparition sur la scène au Nord de l'Europe dans la deuxième moitié du XIX^e siècle. Avait-elle existé auparavant pour faire son apparition à cette époque ? Avait-on fait seulement sa connaissance à ce moment par les descriptions de Heine, en 1840 et de Medin, en 1890 ? Toujours est-il certain, que ce dernier auteur ayant été témoin d'une forte épidémie de paralysie infantile reconnût les aspects polymorphes que peut revêtir la maladie et il signale son caractère contagieux qui a déjà été aperçu du reste, par Bergenholtz, de Suède, en 1881, et presque simultanément par Oxoholm, de Norvège.

Le caractère épidémique de la poliomyélite mis en doute pendant une dizaine d'années par la plupart des auteurs, finit par être reconnu et devint un des arguments des plus sérieux invoqués par Pierre Marie et par Strümpell, en faveur de la nature infectieuse de la maladie.

Les observations de ces auteurs nous permettent d'assister au déploiement des premiers foyers scandinaves d'une

maladie qui naît ou plutôt qui revient en activité et qui, de ce point de départ, va se propager dans le monde.

Maintenant, nous ne pouvons mieux faire que de passer en revue l'histoire des principales manifestations épidémiques enregistrées par la littérature médicale.

Ces manifestations sont d'importance tout à fait variable. Se réduisant parfois à raison de deux ou trois cas dans une famille, ou un groupe de maisons, frappant ailleurs une localité, une province, un pays, plusieurs pays voisins ou éloignés. Entre ces groupements, il y a d'ailleurs une série de transition, traduisant un degré plus ou moins marqué de virulence et de diffusibilité de la cause qui produit ailleurs les cas isolés.

Les Etats-Unis d'Amérique viennent immédiatement après les pays Scandinaves aussi bien au point de vue de la fréquence que dans l'importance de l'épidémie.

Dès 1841, Colmer, à Félciana (Louisiane), rapporte que d'après la mère, un enfant étant atteint d'hémiplégie, huit à dix autres enfants ont été, en trois mois, dans la même localité, frappés de paralysie.

Caverley et Machail, donnent deux relations très intéressantes d'une épidémie à Otter Creekvalley.

A partir de ce moment, les observations se multiplient; en 1894, nous trouvons une épidémie dans la Massachusetts; en 1896, deux épidémies, celle de Alabama et du Maine.

D'autres, en 1899, à New-York et en Californie.

En 1900, on relate l'épidémie de Gloucester (Massachusetts).

De Mai à Juin 1901, on relève cinquante-cinq cas à San-Francisco et aux environs.

Mais c'est, en 1907, que se déclare la grande épidémie de New-York. Déjà en 1906, Collius et Romeiser voient une proportion notable de paralysie à l'Hôpital Orthopédique de New-York. Mais en réalité, c'est en 1907 que la maladie fait un fort ravage. On nomme alors, à New-York un comité de treize membres, comprenant des représentants de la Société de Neurologie, de la section de pédiatrie de l'Académie de Médecine, de l'Institut Rockefeller, de l'Office Sanitaire et des Chirurgiens Orthopédistes; le rapport élaboré par ce Comité évalue à deux mille cinq cents, le nombre des cas observés à New-York et aux environs avec une centaine de décès.

Les autres parties de l'Etat de New-York, les Etats de New-Jersey, Massachusetts, Pennsylvanie, sont également éprouvés en 1907.

En 1909, la poliomyélite sévit à Nebraska.

La maladie n'a d'ailleurs pas disparu de New-York depuis 1907.

Les années suivantes et jusqu'en 1927, la maladie donne lieu à des périodes alternantes, des cas sporadiques et de bouffées épidémiques plus ou moins importantes.

En 1927, de graves épidémies de poliomyélite se reproduisent.

En 1928, l'indice de la maladie a sensiblement fléchi aux Etats-Unis d'Amérique, où le nombre des cas signalés en 1928 n'a atteint qu'environ la moitié du chiffre de l'année précédente, restant légèrement inférieur aux chiffres de 1924 et 1925, tout en dépassant celui de 1926, année caractérisée par une indice exceptionnellement faible.

En 1929, la maladie reprend son activité, bien qu'elle fût de moindre importance que celle de 1907, elle a compté néanmoins, de deux à trois mille cas.

En laissant de côté les foyers des Etats-Unis, essayons de suivre la marche progressive de la poliomyélite en Europe. Projet d'ailleurs assez difficile, car la maladie présente dans les régions atteintes à des périodes alternantes des cas sporadiques et des bouffées épidémiques plus ou moins importantes.

Toutefois, en regardant les événements de haut, on s'aperçoit que la maladie d'abord « *Scandinave* » étend progressivement ses ravages vers l'Europe.

Les Pays Scandinaves ont eu sans conteste, le privilège peu enviable de fournir à leurs médecins l'occasion d'observer le plus d'épidémies et de susciter les travaux plus remarquables.

Le départ se fait, comme nous avons mentionné, en Suède dans la deuxième partie du dernier siècle.

La maladie reste cantonnée assez longtemps dans ce pays

où elle fera plus tard de temps à autre, de forts retours offensifs.

En 1868, Ch. Bull, signale en Norvège une petite épidémie de quatorze cas avec cinq décès; il lui donne le nom de « *méningitis spinalis acuta* », mais dont la description ne saurait laisser de doute sur la nature de cette maladie.

En Suède, Bergenholtz, a observé une petite épidémie de dix-huit cas à Uméa de juillet à novembre 1881.

Oxholm, en 1886, donne la relation de six cas dans un village de Norvège.

L'épidémie de Stockholm, de quarante-quatre cas de Mai à Novembre 1887, fournit le sujet du mémoire de Médin, qui voit de nouveau en 1895, 21 cas et en 1899, 54 cas.

En Norvège, Bulow, Hansen et Harbitz, observent en Novembre 1887 une petite épidémie familiale.

Leegaard, en 1899, fait connaître l'histoire d'une épidémie dans le département de Bratsberg (Norvège).

En 1903, nous relevons en Suède, l'épidémie de Göteborg avec vingt cas.

En 1904, nous trouvons plusieurs épidémies relatives respectivement par Coldevin, Platon, Naumestad, etc...

Mais c'est particulièrement à partir de 1905, que la poliomyélite antérieure aiguë fait une poussée très importante qui donne lieu aux enquêtes de Wickman et Leegaard. Le premier, analyse 1.036 cas avec 155 décès en Suède. Le travail du second est basé sur 952 cas et 84 décès en Norvège.

Il est frappant que la poliomyélite tout en s'étant certainement manifestée depuis de nombreuses années, n'ait pris que très lentement un caractère épidémique. La première épidémie grave de cette maladie a éclaté en Scandinavie, en 1905, que nous venons de mentionner, et en 1911, 1912, 1913 et 1926.

A la suite des épidémies des Pays Scandinaves, la poliomyélite passe en :

Angleterre :

Dans les Iles Britanniques, la poliomyélite n'a jamais pris une forme épidémique aussi grave qu'aux Etats-Unis d'Amérique, en Suède et en Norvège.

Buzzard, nous apprend, en 1895, une fréquence insolite de paralysies et signale des observations d'épidémies familiales.

Pasteur, observe en juillet 1896, la fameuse épidémie du Comté d'Essex qui frappe les sept frères et sœurs.

Dans l'été 1902, Batten et Stevens, citent une proportion considérable des cas.

Trèves, donne la relation d'une petite épidémie de huit cas à Upminster, de juillet à septembre 1909.

Puis, les années suivantes, la maladie continue à donner des cas sporadiques et des épidémies plus ou moins graves mais jamais aussi importantes que dans les autres pays. Sauf

l'année 1926 où la maladie marque le début d'une nouvelle ère de réveil.

En effet, on trouve en Angleterre en cette année, des foyers qui payent un assez lourd tribut avec ses 1.296 cas et ses 235 décès.

Puis l'indice de la maladie s'est abaissée à un niveau à peu près normal en 1927 pour décroître encore en 1928-1929.

Allemagne.

Depuis de nombreuses années, des cas isolés de la poliomyélite s'étaient produits en Allemagne, mais la maladie n'avait jamais pris un caractère épidémique très grave, sauf l'année 1909, jusqu'au moment où elle commence à se développer pendant l'été 1926.

Mais depuis longtemps Strumpell, Breigleb, à Iéna (1889); Pleuss, à Kiel (1897); Auerbach, à Francfort (1898) constatent l'existence des petits foyers.

Hoffmann, nous signale qu'en 1908, de juin à octobre, la maladie était anormalement fréquente à Heidelberg et dans ses environs.

Mais en 1909, la maladie prend une grande extension dans le bassin industriel du Rhin. Ce foyer, s'étend de frontière hollandaise du Nord jusqu'à la ville de Francfort au Sud. L'épidémie commence en juin et bat son plein en avril

et septembre. Le nombre des victimes peut être évalué à 2.000.

Des épidémies à peu près semblables au point de vue de gravité se produisent en 1926-27.

C'est en 1926 que l'indice fût la plus élevée dans une zone allant du Holstein au nord, à la Thuringe au sud.

En 1927, l'épidémie se concentre dans la partie Nord-Ouest de l'Etat libre de Saxe et à la partie adjacente de la province prussienne du même nom; la maladie sévit également dans toute l'Allemagne Centrale; s'étendant jusqu'à Berlin à l'est et presque au Rhin à l'ouest. Son indice est également élevée dans la Bavière septentrionale et occidentale.

La poliomyélite a été beaucoup moins répandue en 1928, l'année pendant laquelle on a signalé 1.002 cas contre 2.732 en 1927; mais son indice est restée plus élevée que pendant les années antérieures à 1926.

En Autriche.

Zapperth et Neurath signalent la fréquence insolite de la poliomyélite à la consultation de la polyclinique de Vienne, en 1898. On y trouve, en effet, quarante-deux cas, tandis que la moyenne des années précédentes a été inférieure à douze, sauf une année où le chiffre de dix-huit a été enregistré.

En 1908, une nouvelle grande recrudescence de la maladie où elle atteint le chiffre 45.

Une enquête est décidée par la Société de Médecine de Vienne. C'est Zapperth qui est chargé de la dépouiller, et on relève deux cent soixante-six cas, de juillet 1908 à février 1909, soit cent vingt-neuf à Vienne, cent trente-sept en Basse-Autriche.

Plus éprouvée encore, la Styrie qui en compte en 1909, cinq cents six cas déclarés.

Dans la même année, en Carinthie fait cent trente victimes.

D'ailleurs, la maladie n'a pas cessé de sévir. Dans les années suivantes et surtout en 1926, qui a été l'époque de la nouvelle recrudescence de la maladie, faisait des nombreux ravages.

Voici la Hongrie qui a sa première épidémie avec deux cent cinquante-deux cas, toujours en 1926, avec l'automne et selon la règle, le calme revient, mais l'année suivante 1927, les foyers de reprennent en activité.

En 1928-29, on déclare, de nouveau, des nombreux cas dans ce pays.

Roumanie.

En 1927, au moment où la poliomyélite prenait en Allemagne un caractère épidémique, plusieurs épidémies graves éclatèrent en Roumanie où les cas avaient été rares les années précédentes et où l'indice de l'épidémie pour l'ensemble du pays, fut beaucoup plus forte qu'en Allemagne. De Buc-

rest où sont survenus les premiers cas, la maladie va se répandre dans tout le pays.

D'ailleurs, en 1928, une amélioration marquée s'est manifestée, année pendant laquelle on n'a enregistré que quatre cent vingt-sept cas contre deux mille cent trente-trois de l'année précédente.

Une part en *Suisse, Italie du Nord, d'autre part en Hollande et Belgique*, 1929, c'est l'année des épidémies nouvelles, mais dans aucun de ces pays la recrudescence n'a dépassé la limite des variations normales qui caractérisent d'une année à l'autre toutes les maladies épidémiques.

La France jusqu'à 1909, n'avait pas été le siège d'épidémies importantes.

Il convient cependant de faire remarquer que sans être la première en ordre chronologique, l'épidémie de Saint-Foy-Largentièrre relatée en 1888 par Cordier, mérite une place à part dans l'histoire de la maladie. Dans ce petit village, de 1.400 à 1.500 habitants, Cordier a relevé le développement de juin à juillet 1885, d'une épidémie ayant frappé treize enfants dont quatre sont morts.

Le Professeur André, de Toulouse, a relaté en juillet 1893, sept cas aux environs de Saint-Girons et quelques cas en 1895 à Toulouse.

Quinon observe en août et septembre 1897 une proportion insolite des cas de paralysie infantile à la consultation des Enfants-Malades.

Temps de silence ensuite, jusqu'à 1909, quand la maladie apparaît de nouveau, réalisant une véritable épidémie, frappant spécialement la région parisienne, mais se retrouve également en des points très différents de la France sous forme de cas isolés ou souvent de petits foyers autonomes plus ou moins étendus.

Si nous essayons de résumer l'ensemble de ces manifestations épidémiques, nous pouvons en tirer une conclusion : qu'en Europe les pays du nord ont plus souffert de la poliomyélite que ceux du midi bien qu'il s'agisse d'une maladie qui se manifeste particulièrement pendant la saison chaude (de juillet à octobre). De même aux Etats-Unis d'Amérique, dans les Etats du Nord que sévit les épidémies les plus graves.

Avant d'aborder les questions des notions étiologiques qui concerne la maladie, pour résoudre peut-être à l'avenir des mesures préventives, nous voudrions nous arrêter sur les cas survenus dans la région parisienne pendant l'année 1930, tels qu'ils se dégagent des déclarations faites au service d'hygiène de la Préfecture de Police. Au total, à la date du 1^{er} janvier 1931, ce service a enregistré soixante-treize cas de poliomyélite déclarés et contrôlés depuis le 1^{er} janvier 1930, n'y compris six cas où les médecins-inspecteurs des épidémies ont trouvé qu'ils ne doivent pas être considérés comme poliomyélite (Dans quatre cas, il s'agissait manifestement des méningites bacillaires).

Ces soixante-treize cas sont en progression sur le chiffre moyen des autres années. Voici, en effet, les derniers relevés : 1926 : 32 ; 1927 : 10 ; 1928 : 17 ; 1929 : 17.

Il nous reste maintenant de rappeler les notions étiologiques de la maladie.

Propagation des épidémies

On sait que le tableau classique de la poliomyélite évolue en deux périodes : une période infectieuse, durant quelques jours et sans caractère particulier, puis un deuxième stade qui impose le diagnostic par l'apparition de paralysie.

La nature infectieuse de la maladie a été démontrée expérimentalement par Landsteiner et Popper qui ont transmis la maladie au singe en lui inoculant dans le péritoine une émulsion de moelle épinière d'un sujet ayant succombé à la poliomyélite ; après une incubation de sept à onze jours, l'animal présente les symptômes de la maladie ; sa moelle en présente les lésions et inoculée à un autre singe, elle se montre également virulente (inoculation en série).

Quel est l'agent pathogène de paralysie infantile ?

Après les travaux de Levaditi et Landsteiner, confirmés plus tard par Flexner et Lewis, par Leiner et Wiesner, non un microbe connu, mais un virus filtrant qui résiste au froid, à la dessiccation et se conserve assez longtemps en dehors de l'organisme.

Ces notions sont de la plus haute importance au point

de vue des conditions qui président aux modes de transmission de la maladie. Elles expliquent la persistance de la poliomyélite à l'état latent, pendant la saison froide de l'année et aussi sa propagation par l'intermédiaire d'objets inanimés soumis à des variations de température et à la dessiccation.

Flexner et Nogouchi ont publié en 1913 que l'agent pathogène de la maladie serait des corpuscules très fins, ronds ou ovalaires, dont la culture amène chez les singes une poliomyélite typique avec les lésions caractéristiques de la moelle, du bulbe et des ganglions spinaux. Avec le tissu nerveux de ces animaux, d'autres singes furent inoculés avec succès et de nouvelles cultures purent être obtenues.

Il serait prématuré de conclure du microbe décrit par Flexner et Nogouchi, mais s'il est vraiment celui de la poliomyélite, ce microbe a été vu par Levaditi, en 1910, c'est-à-dire trois ans auparavant.

Quelles sont les voies d'entrée du virus ?

Les constatations expérimentales ont permis de préciser les voies de pénétration du virus de la poliomyélite.

Pour reproduire la maladie, il suffit de mettre en contact une émulsion de moelle virulent des voies digestives et respiratoires.

Voies digestives.

Leiner et Wiesner après avoir mis les animaux au jeûne pendant vingt-quatre heures et leur injectant dans le péritoine

de la teinture d'opium pour empêcher le péristatisme, pratiquèrent la laparotomie et firent une inoculation directe dans une anse intestinale. Les animaux en expériences (singes) présentèrent la poliomyélite typique.

Mais pour Levaditi, l'infection par cette voie intacte semble impossible dans les conditions habituelles; lui-même essayant d'infecter les singes en leur faisant ingérer du lait contaminé ou en leur introduisant ce lait dans le rectum, après avoir constaté que le virus se conservait dans le lait.

Malgré la quantité relativement considérable du lait virulent, administré par l'une et l'autre voie, l'auteur n'a pu infecter aucun animal.

Il faut cependant faire remarquer que le virus survi à l'action des sécrétions gastriques et intestinales, et que s'il ne passe pas par cette voie dans la circulation, il peut rester intact dans le tube digestif et sortir avec des matières fécales pour devenir une source puissante de contagion.

Zappert, de toutes ces expériences, a conclu que l'infection par la voie digestive contrairement à l'opinion de Krause, n'a pas en fait, une grande importance.

Voie respiratoire.

En revanche, les voies respiratoires supérieures et principalement le nez et la gorge, servent incontestablement de porte d'entrée au virus.

On peut infecter le singe après cocaïnisation de la mu-

queuse naso-pharyngée par simple inhalation de moelles virulentes, par un badigeonnage avec un tampon imprégné de virus actif, ou par injection directe dans la trachée.

Flexner et Lewis scarifiant la muqueuse nasale et pharyngée et y déposant du virus, ont obtenu des résultats positifs. De même, Levaditi et Landsteiner ont réussi en injectant quelques gouttes de virus sous la muqueuse nasale au niveau des cornets ; et constatant que le bulbe olfactif devenait lui-même virulent, ils pensèrent que le nerf olfactif pouvait permettre au virus l'accès du cerveau :

La muqueuse nasale (Flexner et Lewis), les sécrétions du nez et de la gorge inoculées au singe, se sont montrées virulentes.

Très démonstrative est l'observation de Landsteiner, Levaditi et Pastia : un enfant de deux ans, en traitement pour une pleurésie tuberculeuse, est pris subitement de vomissement, avec fièvre et on constate une rougeur de la gorge avec dépôt blanchâtre sur les amygdales. Quatre jours après, l'enfant était mort après avoir présenté une paralysie flasque des deux membres inférieurs.

L'examen histologique montra les lésions de la poliomyélite. Des fragments d'amygdales et du pharynx recueillis et injectés à des singes, leur ont transmis une poliomyélite typique.

Cette observation montre donc qu'en dehors du système nerveux central, on peut trouver encore le virus spéci-

fique et on comprend, dès lors que la maladie puisse se communiquer par les contacts des malades, des convalescents, car ceux-ci conservent longtemps un virus actif, d'après Flexner et Clarke ou peut-être encore par les porteurs de germes, indemnes eux-mêmes, mais ayant approché ou soigné des malades, comme cela se voit pour la méningite cérébro-spinale.

Dans un cas parisien mortel signalé par Vidal, Levaditi, Brodin, les troubles paralytiques ont été précédés par une angine; l'inoculation des fragments des amygdales n'a pas conféré cependant la poliomyélite au singe; les auteurs se l'expliquent par la faible virulence provenant de ce cas sporadique.

La présence du virus dans le pharynx et les amygdales, dans la muqueuse pituitaire est aujourd'hui un fait établi, contrôlé maintes fois, mais souffrant des exceptions dans les cas sporadiques.

Quelles sont les voies d'élimination du virus ?

Par quelles voies l'organisme infecté élimine-t-il le virus ?

Levaditi et Landsteiner ont démontré que les glandes salivaires des singes infectés et sacrifiés au cours de la phase aiguë peuvent renfermer de quantité appréciable de matériaux virulents; mais cette localisation salivaire est loin d'être constante.

Les recherches de Flexner et Lewis, de Leiner et Wiesner, de Osgord et Lucas (de Boston), paraissent démontrer d'une façon certaine que le virus s'élimine par la muqueuse nasale.

Levaditi et Danulesco introduisant des tampons dans les narines des singes infectés, ont pu recueillir le virus et le transmettre à d'autres animaux. Ils ont également pu réussir l'expérience avec l'eau de lavages des fausses nasales.

Kling, Pettersson, Wernstedt et Levaditi ont pu, au cours de l'épidémie suédoise de 1911, confirmer les travaux les plus récents sur cette question aussi chez l'homme et ajouter quelques faits nouveaux. Ils ont, dans un certain nombre de cas, retrouvé le virus dans le nez, la gorge et la trachée (obtenu par le lavage des voies aériennes supérieures) et aussi, dans l'intestin chez les sujets atteints de poliomyélite et examinés au stade aigu.

Cette constatation du virus dans le tube digestif est plus rare que dans les sécrétions nasales; d'ailleurs cette recherche avait donné des résultats négatifs jusqu'alors (Rosenau, Sheppard, Amon, Netter).

Il a été, par contre, impossible de déceler le virus soit dans la bile, soit dans l'urine.

En résumé, la voie d'élimination la plus fréquente suivie par le virus est la voie naso-pharyngée qui joue, comme nous l'avons déjà signalé, une grande importance comme agent de dissémination. Il faudrait donc surtout se mettre en

garde contre la dissémination du virus par la muqueuse nasale en employant les antiseptiques les plus puissants.

MODES DE PROPAGATION DE LA MALADIE.

Le problème de la contagion de la paralysie infantile, aux formes si variées, a suscité de nombreuses études et les épidémies de ces dernières années ont permis de préciser certains points.

Nous étudierons successivement les différents modes de propagation du virus :

Par les animaux et insectes ;

Par la poussière et objets inanimés ;

Par les aliments ;

Par le malade ;

Par les porteurs de germes ;

I. — TRANSMISSION PAR LES ANIMAUX ET LES INSECTES.

a) *Animaux domestiques.*

Un point le plus important à discuter est la question du passage à l'homme des maladies analogues et pouvant sévir sur les animaux domestiques.

Il n'est pas rare de voir les animaux domestiques succomber avec des symptômes de paralysie spinale pendant les épidémies de poliomyélite : chevaux, chiens, chats, volailles. Il faut cependant faire remarquer qu'il peut exister chez les animaux des maladies infectieuses semblables, qui ne sont

pas dues à l'agent spécifique de la poliomyélite, telle que, par exemple, la maladie de Borna chez les chevaux.

Langhost, de New-York publiait en 1912, deux cas intéressants à ce sujet : le premier concerne un homme dont les mains pleines de gerçures, avaient été léchées par un chien atteint de paralysie ; or, cet individu présente peu après les phénomènes poliomyélitiques ; le deuxième se relate à un enfant mordu par son chien : trois semaines plus tard, la paralysie infantile se déclarait chez l'enfant.

Pendant les récentes épidémies de 1930, Cambessédès a observé dans une petite habitation aux environs de Paris, un jeune enfant de trois ans, manifestement atteint de poliomyélite.

Or, d'après les parents, l'enfant ne sortait jamais de la maison et jouait dans la courette de l'immeuble où s'élevaient des poules. Mais le poulailler était vide, car justement avant la maladie de l'enfant, trois de ces volailles (sur six) avaient succombé de « paraysie » et que le propriétaire s'est hâté d'enlever les trois autres. Malheureusement, il était impossible de procurer aucune de ces volailles pour pouvoir examiner si les lésions avaient été analogues à la poliomyélite.

Ces constatations sont très rares et bien peu démonstratives.

b) *Insectes.*

Ce mode de transmission est venu à l'idée des observateurs par ce fait que la poliomyélite sévissait surtout l'été et l'automne, tandis qu'elle était rarement observée en hiver.

Citons les expériences de Howard et Clark et de Rose-neau qui montrent, au moins théorique, la transmission de la maladie par des mouches comme agents vecteurs.

Josefson recueillait les mouches d'une salle d'hôpital où se trouvaient des malades atteints de poliomyélite et les inoculait à des singe. Ses expériences ont été négatives; aucune lésion typique n'a pu être constatée chez les singes.

Levaditi se servant des mouches prises dans des pièces où avaient séjourné des malades et dans les salles d'hôpital, au cours de l'épidémie suédoise de 1912, ne put obtenir des résultats positifs, bien qu'il eût inoculé les extraits de ces mouches non filtrés, pour ne pas diminuer la force du virus.

On a incriminé les *punaises* qui serviraient comme agents vecteurs de la maladie par grattage ou par piqure. Howard et Clark ont expérimentalement démontré la présence du germe dans le sang des punaises, ayant piqué des singes inoculés, et même sept jours après le contact. Mais, autant qu'avec les mouches, Kling et Levaditi de leur côté n'ont pas pu réussir de transmettre la maladie en se mettant dans les conditions normales de la contagion.

Les *poux* et *puces* ne semblent jouer aucun rôle, d'après les conclusions de Howard et Clark, de Kling, Pettersson et Wernstedt dans la transmission de la maladie.

Pour Richardson, les mouches d'étable paraissent jouer un rôle réel dans l'épidémie si terrible du Massachusetts qui a sévi de 1907 à 1912.

Roseneau faisant des expériences avec une centaine de mouches, les plaçant dans la même cage avec des singes inoculés et douze singes neufs, obtint quelques résultats positifs que contrôlèrent avec succès, Anderson et Frost; mais Levaditi a objecté avec justesse que l'on peut admettre que ces insectes ont pu tout simplement transporter extérieurement le virus des sécrétions des singes malades à la muqueuse nasale des singes neufs, sans qu'il y eût piqûre, ou encore, on a pu, servant de véhicule du virus, être avalés par les animaux.

Levaditi et Kling, ont mis en présence une grande quantité de mouches piquantes avec des singes, inoculés, puis après, prenant des singes neufs, après avoir préalablement rasé sur différents points du corps et les fixant sur des planchettes spéciales, ils leur posaient directement ces mouches renfermées dans une petite cage grillagée. L'expérience a échoué comme les précédentes.

On peut en tirer, de ces expériences, une conclusion que nous ne pouvons pas nous permettre d'affirmer que la contagion puisse se faire d'une façon certaine par l'intermédiaire des insectes. En effet, comment accepter sans réserves faites, des cas poliomyélitiques observés en automne et au commencement de l'hiver, dont la cause serait une piqûre d'insecte faite en été ? On ne connaît pas d'incubation aussi longue dans la maladie de paralysie infantile, même expérimentalement.

II. — TRANSMISSION PAR LA POUSSIÈRE ET LES OBJETS INANIMÉS

Nous savons, comme nous l'avons déjà mentionné, d'après les travaux de Landsteiner et Lavaditi, que le virus résiste à la dessiccation. En se basant sur ce fait, on a essayé de conférer la poliomyélite par des inoculations d'extraits préparés avec une quantité considérable de poussière.

Neustaedter et Thro (New-York) ont obtenu des résultats concluants : ils recueillirent les poussières de lieux où avait sévi la poliomyélite et firent avec cette poussière, des extraits qu'ils injectèrent à des singes. A la suite d'injection intracérébrale et intraspinale de cet extrait, les singes présentèrent des paralysies ; et les méninges cervicales et lombaires offrirent les lésions typiques de poliomyélite.

Pour contrôle, d'autres singes neufs furent injectés avec un extrait de poussière provenant d'appartements où il n'y avait eu aucun malade ; aucun des singes ne présenta de paralysie.

Ces faits sont rares dans la littérature en ce qui concerne la paralysie infantile. Les expériences ont été reprises, d'ailleurs sans aucun succès, par d'autres auteurs.

La propagation par des objets inanimés (mouchoirs, livres, etc...) semble encore plus douteuse.

Une observation de Wickman est cependant fort intéressante à ce sujet. Il rapporte la transmission de la maladie par

les dessins qu'un convalescent envoie dans un bureau pour la reproduction ; or, la personne chargée de la copie fut atteinte peu de temps après de parésie des deux jambes, et bientôt d'une paralysie complète de la cuisse droite.

Relatant l'histoire de la grande épidémie de Suède de 1911, Batten dit dans son rapport de Londres (Congrès, août 1913) que Josefson a constaté la transmission de la poliomyélite par un mouchoir et de la broderie.

Ces notions d'une extrême rareté viendraient donc confirmer ainsi les travaux qui ont démontré que le virus n'est pas trop fragile et qu'il résiste assez longtemps en dehors de l'organisme.

III. — TRANSMISSION PAR LES ALIMENTS.

Les substances alimentaires, l'eau, le lait, etc... ont été mises en cause comme agents possibles dans la propagation de la maladie.

Nous avons appris par les travaux de Landsteiner, Levaditi, Pastia, que le virus poliomyélique se conserve longtemps dans l'eau et dans le lait (31 jours). En effet, on peut admettre qu'une ingestion de ces liquides contaminés puissent être comme agents vecteurs de la maladie, surtout en ce qui concerne l'eau, depuis que Kling, Pettersson et Wernstedt ont établi la présence du virus dans le contenu intestinal ; par cette constatation, on est en droit de supposer des infiltrations septiques, infectant l'eau potable.

Mais après l'expérience négative faite par Levaditi, en plein foyer épidémique (épidémie suédoise de 1212), nous n'avons pas le droit d'être très affirmatifs.

IV. — TRANSMISSION PAR LE MALADE.

Avec les quelques réserves que nous avons pu faire, nous arrivons à la notion de contagion de la poliomyélite, surtout, sinon exclusivement directe.

Ce qui est frappant dans l'étude épidémiologique des cas de poliomyélite, c'est que dans cette maladie de caractère paraissant épidémique et contagieuse, dans la plupart des cas, il est impossible de trouver la filiation de la contagion, surtout dans les cas sporadiques. C'est ainsi dans les enquêtes faites à Paris et aux environs par les médecins-inspecteurs des épidémies, au cours de l'année 1930, pour soixante-treize cas, quarante-sept fois la question sur le mode de contagion est demeurée sans réponse.

Même étant donnée l'extrême virulence de l'agent poliomyélitique, comme peut s'expliquer que certains membres d'une même famille restent indemnes, alors que quelques-uns seulement sont atteints. Comment se fait-il que jamais à l'hôpital aucun cas de contagion n'a été relevé de lit à lit ? Et que, expérimentalement, jamais une contamination n'ait été enregistrée dans une même cage, de singes inoculés à singes neufs ?

D'après la statistique de Greenley, qui dans un travail portant sur 8.635 familles, n'a pu enregistrer qu'un cas unique par famille dans 8.287 cas, soit dans 96 % des faits.

Pour expliquer ces constatations, Levaditi donne deux hypothèses :

« Ou bien, l'organisme, facilement réceptif lorsque le microbe est introduit directement dans le système nerveux, l'est sensiblement moins quand ce microbe tend à pénétrer par les voies naturelles (nez, gorge, tube digestif) ».

« Ou bien, tout en admettant une réceptivité très accrue de ces voies naturelles, l'inconstance de la contamination s'explique par le fait que le virus n'abandonne facilement l'organisme malade et ne se répand pas toujours en quantité suffisante autour du porteur de germe », et il conclut que la contamination est relativement peu fréquente, ne résidant pas dans la non réceptivité des voies naturelles à l'égard du virus, mais dans l'inconstance de l'élimination du microbe.

Il ne faut pas croire cependant, que les modes de dissémination par le malade même soient absolument rares. Ce mode de contagion ne répond pas à la majorité des cas, mais la contagion s'est fait quand même. Les épidémies familiales, quoique rares, ont en effet, depuis longtemps attiré l'attention.

Nous avons déjà vu que de toutes les éliminations de l'organisme infecté, les sécrétions naso-pharyngées sont de beaucoup plus virulentes. Mais il reste à savoir à partir de

quel moment le malade peut être contagieux et combien de temps le virus peut séjourner sur les muqueuses après la fin de la période aiguë de la maladie.

Levaditi a démontré que les poliomyélitiques sont déjà dangereux pour leur entourage, quelques jours avant l'éclosion de la maladie, cliniquement parlant.

Kling, Wernstedt, Pettersson ont pu conférer une poliomyélite mortelle aux singes avec des eaux de lavages des muqueuses naso-pharyngées, sept mois après la maladie.

Expérimentalement, ces cas de contagion directe sont rares et permettent d'affirmer que l'élimination du virus par voie nasale n'est pas considérable. Jamais on n'a observé l'infection dans les cages où l'on faisait enfermer singes sains et malades et pourtant, cette vie, en commun dans les cages étroites, réalise des conditions extrêmement favorables à la contamination.

Les singes contractent constamment la poliomyélite quand on introduit le virus dans le nez, soit avec un tampon, soit par simple badigeonnage. Les portes d'entrée n'opposent donc aucune résistance à la pénétration du virus. Mais, comment s'élimine-t-il le microbe chez les singes infectés ? Or, chez ces derniers, le virus ne peut être décelé que rarement dans la muqueuse nasale, les sécrétions de cette muqueuse et amygdale.

Il en résulte, d'après les hypothèses de Levaditi, que nous venons de mentionner, que l'absence de contagion de

cage s'explique par le fait que les animaux paralysés ne répandent pas les microbes autour d'eux, ni abondamment, ni fréquemment.

Cliniquement, les cas de contagion directe ne sont pas non plus, très souvent observés, malgré que chez l'homme, l'élimination du virus par les sécrétions nasale et pharyngée est plus fréquente que chez les singes.

Déjà Béclaire en 1898, Quinon et Rist en 1903 en citent des exemples. Oppenheim en relate plusieurs cas semblables : un enfant arrivant de Paris, meurt en Cologne de méningite foudroyante, tandis que sa sœur est bientôt atteinte de paralysie avec accidents méningés.

Le cas plus connu est certainement celui de Pasteur, où sept enfants furent atteints.

Il faut en rapprocher les épidémies de la maison et celles de l'école. Langer a fait une étude spéciale sur le rôle de l'école comme source de contagion, au cours de l'épidémie de Graz, en 1909. Constatant que les cas sont souvent observés, aussi bien dans une classe que dans une famille, affirme qu'il est indispensable de prendre des mesures prophylactiques.

En résumé, ce mode de transmission de la maladie est réel, quoique en faible proportion, il doit, au moins, entraîner l'isolement des malades jusqu'à un stade assez avancé de leur convalescence.

V. — PORTEURS DE GERMES.

Le rôle essentiel est joué en épidémiologie par des sujets bien portants, ayant approché des poliomyélitiques qui peuvent propager la maladie sans en ressentir personnellement aucun effet; ils peuvent même présenter une atteinte si légère (forme abortive) qu'elle passe inaperçue, mais n'en reste pas moins contagieuse.

Flexner, Clark, Fraser, dans leur étude sur la transmission passive du virus par l'homme ont démontré ce fait par l'expérience suivante : le père et la mère d'une petite fille atteinte de poliomyélite aiguë, ne présentant eux-mêmes aucun trouble morbide, se sont soumis à des lavages de fosses nasales avec une solution de chlorure de sodium; cette eau de lavage fût inoculée à un singe qui présenta une poliomyélite typique.

En Roumanie, on aurait pu compter sur vingt-quatre malade vingt abortifs, soit 83 % de ces formes.

Donc, les porteurs de germes sont les plus redoutables comme agents de propagation de la maladie et cela n'est pas un fait isolé; nous le retrouvons dans quelques autres affections et notamment dans la méningite cérébro-spinale.

Quelles sont les mesures prophylactiques qu'on doit prendre en cas de l'épidémie poliomyélite ?

L'embarras où se trouve l'hygiéniste c'est la notion du rôle joué par les porteurs de germes et le malade atteint de

forme abortive. Comment on peut, en effet, atteindre les agents responsables de la transmission, si par définition même, ils ne sont pas reconnaissables.

Même, si on les dépiste, le problème de l'isolement apparaîtrait impossible, étant donné le grand nombre de ces porteurs sains et de ces malades occultes. Ainsi, dans un pays assez fortement infesté, il faudrait partager la population entre l'hôpital et les pavillons d'isolements.

Mais, malgré toutes ces difficultés, le problème n'est pas sans solutions pratiques, selon M. Cambessédès, à qui nous empruntons les notions en ce qui concerne les mesures préventives en cas d'épidémie.

« L'effort nous paraît devoir porter sur l'entourage du malade d'une part, auprès du corps médical, d'autre part, et enfin auprès du public lui-même. »

« Le malade sera isolé de préférence à l'hôpital. Rappelons à ce sujet que l'Assistance publique a ouvert depuis quelques semaines deux services d'isolement de poliomyélitiques à la Salpêtrière et aux Enfants-Malades ».

« La désinfection du rhinopharynx et de la gorge sera faite plusieurs fois par jour sur le malade resté à domicile. La désinfection générale, au cours de la maladie et à sa terminaison, est à pratiquer ainsi que toute mesure concernant les contagieux ».

Enfin, l'entourage sera soumis aux mêmes précautions de désinfection des premières voies respiratoires. Nous con-

seillerions volontiers, à cet usage, la solution au centième de violet de gentiane, dont nous notons le haut pouvoir désinfectant dans un article sur la désinfection des porteurs de germes diphtériques à paraître dans « La Médecine », décembre 1930 ».

« Les familles seront de plus engagées à rester en isolement relatif, dans la mesure du possible. Les enfants ne devront pas fréquenter les écoles ».

« Pour faciliter ces mesures, quelques explications seraient fournies à la famille sur le mode de propagation de la maladie. Par exemple, l'équipe de désinfection remettrait, lors de la première visite d'un de ses agents, un prospectus simple explicatif. »

« Les médecins seraient, de leur côté, tenus en liaison avec les services d'hygiène. Ils seraient mis au courant de la marche de la maladie et, le cas échéant, des progrès de la thérapeutique. »

« Ne pourrait-on, concevoir même qu'ils pourraient contribuer, par exemple, à la récolte du sérum de convalescents, moyen qui serait, sans nul doute, un des meilleurs à opposer à la maladie et à sa prévention. »

« Les faits observés, surtout pour la rougeole, mais aussi pour la coqueluche et les oreillons, plaident en faveur de ce mode action, ainsi que les premiers essais déjà faits pour la poliomyélite en divers pays. Au Canada, la mise en

réserve, dès le début de l'épidémie, des quantités de sérum convalescent, avait été préconisé. »

« L'entr'aide des praticiens et des services d'hygiène serait ainsi appelée à donner des résultats intéressants. Un bel exemple de l'efficacité de cette collaboration n'a-t-il pas été donné l'an dernier lors de l'épidémie de peste pneumonique en Tunisie ? »

« Enfin, le public lui-même serait averti de l'épidémie et du grand intérêt qu'il y a, à éviter, par exemple, toute réunion d'enfants, à s'isoler autant que possible des familles infectées, à procéder à des désinfections de rhinopharynx, à faire bouillir le lait, etc... ».

« Sans doute, une telle mesure demande-t-elle une grande réserve pour éviter d'atteindre fâcheusement le moral de la population. Mais il nous paraît cependant que les épidémies de poliomyélite sont assez importantes pour légitimer quelques troubles dans les relations sociales et quelques inquiétudes pour les esprits » (H. Cambéssédès : *Annales d'Hygiène*, 1930, novembre, n° 11, page 652).

Conclusions

1° La poliomyélite ne s'épuise pas après l'apparition d'une grande épidémie. La Suède, Norvège, Etats-Unis nous en fournissent des exemples;

2° Les notions démontrées exactes par les statistiques publiées chaque année, dans ces pays, nous incitent à admettre que la petite poussée qui s'est manifestée en France, peut marquer le début d'autres atteintes qui pourraient revêtir la forme épidémique.

3° Toutefois, la maladie semblant plus rare en France, au moins depuis une vingtaine d'années, il est permis de penser que la poliomyélite ne s'y étendra pas, ou gardera le caractère sporadique qu'elle a eu jusqu'ici.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ. — Soc. Méd. des Hôp.,
2 décembre 1910.

— Cours d'hygiène, page 252, tome I.

H. CAMBESSÉDÈS. — Poliomyélite. *Annales d'Hygiène*, nov.
1930, p. 652.

HOLT et BARLETTE. — Epidémiologie de la poliomyélite aiguë, d'après une étude de trente-cinq épidémies. *American Journal of the Med. Sciences*, n° 434, mai 1908.

JOB et FROMENT. — La poliomyélite aiguë. *Revue de Médecine*, n°s 3, 5 et 6, 1910.

FLEXNER et LEWIS. — *Journal of the American Med. Assoc.*, 1^{er} janvier 1910.

FLEXNER et NOGOUCHI. — *Journal of the American Med. Assoc.*, 1^{er} février 1913.

FLEXNER, CLARK et FRASER. — *Journal of the American Med. Assoc.*, 18 janvier 1913.

FLEXNER, CLARK et DÖCHEZ. — *Journal of the American Med. Assoc.*, juillet 1912.

- KLING, PETTERSSON et WERNSTEDT. — *Zeitschr. f. Immunitäts und experiment. Therapie*, 1912, III.
- LAUGER. — La paralysie infantile épid. et l'école. *Jahrb f. Kinderheilkunde*, août 1912, p. 143.
- LANGHOSTE. — *The Journal of the American Méd. Assoc.*, n° 26, 28 décembre 1916.
- LEEGAARD. — *Vorsk. Magz. f. Laegevidensk.*, p. 475.
- LAUDSTEINER et POPPER. — Übertragung der poliomyélitis acuta auf Affen. *Zetchr. f. Immunitäts forch.*, 1909, n° 4, p. 377.
- LAUDSTEINER, LEVADITI et PASTIA. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1911, séance 12 juin.
- LANDSTEINER, LEVADITI et DANULESCO. — Présence du virus de la poliomyélite dans l'amygdale des singes paralysés et son élimination par la muqueuse nasale. *Soc. Biol.*, 2 décembre 1911.
- LEVADITI, KLING. — Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre-octobre 1913.
- LEVADITI, DANULESCO. — Conditions qui président à la transmission de la poliomyélite. *Soc. de Biol.*, 27 avril 1912.
- LEVADITI. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 2 novembre 1911.
- *Revue des Sciences*, 15 septembre 1911.
 - *Société Biol.*, avril 1912.
 - *Soc. de Biol.*, 31 mai 1913.

LEVADITI et DANULESCO. — Soc. de Biol., 2 mars 1912.

NETTER et LEVADITI. — Soc. de Biol., 9 avril 1910.

NETTER. — Soc. Méd. des Hôp., 18 novembre 1910.

— Soc. Méd. des Hôp., 7 novembre 1913.

NOBÉCOURT et VOISIN. — Soc. Méd. des Hôp., 19 novembre
1909.

HUTINEL. — Méningites aiguës.

PIGNOT. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale
de la maladie de Heine-Medin.

ROSENEAU. — Public. Healt Reports, Washington, 1912, 25
octobre, n° 43, p. 1.733.

TANON et CAMBÉSSÉDÈS. — *Tribune Médicale*. Désinfection
de porteurs de germes, mai 1929.

TANON et CAMBÉSSÉDÈS. — *Médecine*, décembre 1930.

ZAPPERT. — *Assoc. intern. de Pédiatrie*, Paris, octobre 1912.

Rapport de la Commission de la Société des Nations, février
1930.

